



тов видеоокулографии у пациентов с вестибулярным нейронитом могут оказаться полезными не только в диагностике данного заболевания, но и при проведении лечебных мероприятий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бабияк В. И. Клиническая вестибулология / В. И. Бабияк, А. А. Ланцов, В. Г. Базаров. – СПб.: Гиппократ, 1996. – 336 с.
2. Бабияк В. И. Нейрооториноларингология / В. И. Бабияк, В. Р. Гофман, Я. А. Накатис. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
3. Видеонистагмография: методика и область применения / В. В. Митрофанов, В. И. Бабияк, А. Н. Пашинин и др. // Нов оторинолар. и логопат. – 2002. – № 3 (31). – С. 37–49.
4. Головокружение / под ред. М. Р. Дикса, Дж. Д. Худа (пер. с англ.). – М.: Медицина, 1987. – 480 с.
5. Левашов М. М. Нистагмометрия в оценке состояния вестибулярной функции / М. М. Левашов. – Л.: Наука, 1984 // Проблемы космической биологии. – Т. 50. – 221 с.
6. Левашов М. М. Возможности компьютерного анализа нистагмограмм при оптокинетической и калорической стимуляции / М. М. Левашов, С. В. Лиленко, И. М. Бохилина // Вестн. оторинолар. – 1998. – № 5. – С. 12–14.
7. Лиленко С. В. Нистагмометрия в диагностике вертеброгенного головокружения: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / С. В. Лиленко. – СПб., 2000. – 42 с.
8. Олисов В. С. Лабиринтопатии / В. С. Олисов. – Л.: Медицина, 1973. – 294 с.
9. Пашинин А. Н. Перспективы использования видеонистагмографии в изучении глазодвигательных реакций человека / А. Н. Пашинин. Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины: Сб. тр. / СПб ГМА им. И. И. Мечникова. – СПб., 2001. – С. 92.
10. Склот И. А. О некоторых особенностях оптокинетического нистагма у больных с односторонним вестибулярным нейронитом / И. А. Склот, С. А. Лихачев, Д. М. Дукор // Вестн. оторинолар. – 2002. – № 1. – С. 7–10.
11. Cooper C. W. Vestibular neuronitis: a review of a common cause of vertigo in general practice / C. W. Cooper // Brit. J. Gen. Pract. – 1993. – Vol. 43. – P. 164–167.
12. Dix M. R. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system / M. R. Dix, C. S. Hallpike // Ann. Otol. (St. Louis). – 1952. – Vol. 61. – P. 987–1016.
13. Vestibular compensation in vestibular neuronitis: evaluation of positional nystagmus and caloric nystagmus / Y. Imai, T. Sekitani, K. Kanaya et al. // Acta Otolaryng. (Stockh). – 1993. – Suppl. 503. – P. 23–24.

020 УДК:616. 211-002. 193-056. 3+616. 211-002. 2-079. 4

## ДОПЛЕРОГРАФИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ И ВАЗОМОТОРНЫХ РИНИТОВ

**О. М. Колесникова**

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И. П. Павлова*

*(Зав. каф. оториноларингологии с клиникой – з. д. н. РФ, проф. М. С. Плужников)*

Хронический ринит является одним из самых распространенных заболеваний, которыми страдает 10-20% населения, а его симптомы в эпидемиологических исследованиях выявляются еще чаще: их отмечают до 40% опрошенных [3,15,16].

Пока не существует универсального общепринятого определения ринита, которое охватывало бы все его известные формы, отмечают разногласия и в терминологии. По-прежнему для определения одних и тех же состояний используются разные термины: «ринопатия», «вазомоторная, аллергическая риносинусопатия» и др.

Проблема классификации и рационального лечения различных форм хронических ринитов интенсивно пересматривается в последние годы. Общепринятой классификации ринита, которая бы охватывала все звенья этиопатогенеза и удовлетворила полностью потребности практической и теоретической ринологии пока не существует. В среде оториноларингологов по-прежнему популярной остается классификация Л. Б. Дайняк [1], которая называет аллергический ринит лишь одной из форм «вазомоторного ринита» и выделяет, помимо нее, еще и нейровегетативную форму. Деление вазомоторного ринита на аллергическую и нейровегетативную формы обусловлено общностью их патогенеза. По мнению Л. Б. Дайняк, в основе



возникновения этих форм ринита лежит нарушение функции вегетативной нервной системы. Только при нейровегетативной форме вазомоторного ринита эти нарушения носят первичный характер, а при аллергическом рините – вторичный. Также подобная классификация предлагается и в тех учебниках, которые используются при обучении в ВУЗах: «Оториноларингология» И. Б. Солдатова (1990), Ю. М. Овчинникова (1995) и «Детская оториноларингология» М. Р. Богомильского и В. Р. Чистяковой (2001).

В результате дискуссии, организованной на конференции Российского общества ринологов, проходившей в Уфе 24–27 июня 1997г., была предложена новая классификация ринитов, построенная одновременно на двух принципах – этиопатогенетическом и морфологическом [6].

Большинство авторов признают, что определение характера гемодинамики слизистой оболочки полости носа имеет существенное значение в установлении генеза риногенных расстройств и оценке эффективности лечения.

Существуют большое число методов и приборов, позволяющих оценить различные характеристики движения и распределения крови в организме, начиная от простейших: визуальное наблюдение, прослушивание, пальпация, но данные методы позволяют оценить кровоток магистральных сосудов. Для изучения строения и функции кровеносных сосудов, составляющих микроциркуляторное русло, используются в настоящее время различные микроскопические, макроскопические, микрорентгенографические, электронно-микроскопические, гистохимические, варианты биомикроскопических и другие методы исследования.

По мере развития науки и техники появляются новые возможности исследования кровотока, в частности с помощью лазерной и ультразвуковой доплеровской флоуметрии [2, 8], цветная доплеровская сонография [4, 7].

Лазерная флоуметрия и ультразвуковая высокочастотная доплерография основаны на эффекте Доплера, который получил свое название от имени своего изобретателя в 1842 году и заключается в изменении частоты отраженного движущегося объекта сигнала на величину, пропорциональную скорости движения отражателя. Эффект Доплера впервые применен в медицине через 140 лет после открытия. Лазерная и ультразвуковая флоуметрия используют достаточно близкие длины волн: лазерная – 550 Нм, ультразвуковая 20 Мц – 600 Нм. Данные длины волн позволяют работать в зоне микроциркуляторного кровотока. В то же время физические основы световой волны в лазере и механической в ультразвуке подразумевают ряд существенных отличий. Лазерные флоуметры, как правило, измеряют объемный кровоток в 1 мм исследуемой ткани с последующим перерасчетом на 100 г ткани. В результате на экране прибора отсутствуют прямые показатели параметров кровотока. Ультразвуковые приборы определяют такие характеристики кровотока, как направление движения кровотока, линейную (прямое измерение) и объемную скорости по срезу ткани. Кроме того, в ультразвуке за счет использования при математической обработке сигнала быстрого преобразования Фурье получают цветной спектр распределения кровотока и его огибающие, что дает широкие возможности диагностики:

1. По форме огибающей и окраске спектра определяется преимущественная наполненность микросреза ткани артериолами, венами, капиллярами.
2. Анализ весового распределения в доплеровском спектре высокочастотных сигналов от быстрых частиц и низкочастотных от медленных в перспективе может дать возможность определения процентного состава потока частиц по срезу микроциркуляторного русла.
3. Наличие звукового сигнала кровотока значительно облегчает установку датчика и контроль доплеровского сигнала в процессе исследования, а также дает дополнительную возможность определения типа кровотока.
4. В отличие от лазерного флоуметра при ультразвуковом исследовании в плотном контакте датчика в месте зондирования нет необходимости, так как исследование проводится через акустический гель.

В свою очередь, лазерный флоуметр имеет ряд преимуществ: при установке датчика не требуется тщательной ориентировки; метод не требует углубленного обучения оператора.

В отличие от исследования магистральных сосудов, когда врач прослушивает датчиком



единичный крупный или мелкий сосуд и получает венозную или артериальную спектральную картину кровотока, в случае определения показателей кровотока микроциркуляторного участка ткани мы фиксируем интегральные гемодинамические характеристики данного среза ткани. Поступающий на приемный элемент датчика отраженный от кровотока сигнал содержит составляющие с различными доплеровскими частотами. Этот сигнал усиливается, фильтруется и поступает в компьютерную часть прибора, где обрабатывается по специальной программе и выдается на дисплей в виде доплерограммы с цветным спектром.

Доплерофлоуметрия особенно информативна при исследовании изменения назального кровотока под действием лекарственных препаратов [19].

Сложность в составлении классификации, которая бы устраивала всех практикующих оториноларингологов, объясняется тем, что не существует единого мнения по этиопатогенезу хронических ринитов. На это указывает огромное число работ, посвященных изучению патогенеза заболевания и эффективности различных методов его лечения с позиций доказательной медицины. Учитывая, что вазомоторный и аллергический риниты в классификации, принятой Российским обществом ринологов в 1997 году, имеют единые, общие патоморфологические формы, говорит о возможных единых, схожих механизмах патогенеза.

В последнее время множество исследований посвящено окиси азота. В октябре 1998 года группе исследователей (Furchgott, Ignarro, Murad) была присуждена Нобелевская премия за исследования в этой области. Окись азота (NO) – один из важнейших медиаторов физиологических и патологических процессов в большинстве систем организма. NO регулирует тонус, проницаемость и структуру сосудов, тонус гладких мышц внутренних органов, процессы воспаления и иммунной защиты [17].

Окись азота образуется из L-аргинина ферментами NO-синтазам [14] различных клеток организма: эпителия, эндотелия, нейронов, миоцитов, иммунных и противовоспалительных клеток.

Назальная окись азота (определяемая в воздухе, аспирируемом из полости носа) также привлекает внимание исследователей: обнаружено повышение концентрации назальной NO при аллергическом рините и ее снижение при острых и хронических синуситах, муковисцидозе, синдроме неподвижных ресничек.

NO синтезируется в эндотелии под действием биологически активных веществ.

Эндотелий – внутренняя выстилка сосудов – состоит приблизительно из  $1-6 \cdot 10^{13}$  клеток, общим весом около 1 кг и общей площадью около 900 м<sup>2</sup> [10]. Эндотелиоциты имеют выраженную метаболическую активность и выполняют разные функции.

Основные функции эндотелия:

1. Атромбогенность сосудистой стенки.
2. Тромбогенность сосудистой стенки.
3. Регуляция адгезии лейкоцитов.
4. Регуляция тонуса сосудов.
5. Регуляция роста сосудов.

Эндотелий принимает самое активное участие в регуляции сосудистого тонуса, вырабатывая различные биологически активные вещества. По своему действию вазоактивные вещества делятся на вазоконстрикторы и вазодилататоры. Механизм эндотелий – зависимой вазоконстрикции, связан с синтезом в эндотелии, преимущественно эндотелина – 1.

Образование вазоактивных веществ в эндотелии регулируется преимущественно двумя основными механизмами: действием биологически активных веществ (БАВ) и напряжением сдвига. Биологически активные вещества, которые действуют на эндотелий, вырабатываются тромбоцитами, лейкоцитами, тучными клетками или активируются в плазме крови. Кроме того, часть веществ синтезируется в самом эндотелии и действует на эндотелиоциты либо после выделения их в кровеносное русло, либо паракринно. Действие БАВ на эндотелиоциты связано с наличием на последних специфических рецепторов, стимуляция которых вызывает вазодилатацию или вазоконстрикцию. Воздействие на эндотелиальные рецепторы приводит, в свою очередь, к образованию вторичных медиаторов, которые непосредственно влияют на гладкомышечные клетки сосудов [5]. Эндотелий – зависимая вазодилатация связана с синтезом



в эндотелии преимущественно трех основных веществ: оксида азота (NO, или эндотелиального релаксирующего фактора), эндотелиального гиперполяризующего фактора (EDHF) и простаглицлина. Другие вазодилататоры эндотелиального происхождения имеют, по-видимому, меньшее значение в регуляции сосудистого тонуса. Кроме эндотелий – зависимой вазодилатации, выделяют также и механизм эндотелий – зависимой вазоконстрикции, связанный с синтезом в эндотелии эндотелина – 1 и 20 – НЕТЕ [11].

Одной из причин нарушения регионарного кровообращения и микроциркуляции является дисфункция эндотелия, которая может приводить к спазму сосудов, усиленному тромбообразованию и усиленной адгезии лейкоцитов к эндотелию. Причинами эндотелиальной дисфункции могут быть различные факторы. Например:

- ишемия/гипоксия тканей,
- возрастные изменения,
- гипергликемия,
- гипертензия,
- эндогенные интоксикации (почечная, печеночная недостаточность, панкреатит и др.),
- экзогенные интоксикации.

В широком смысле, эндотелиальная дисфункция может быть определена как неадекватное (увеличенное или сниженное) образование в эндотелии различных биологически активных веществ. В последнее время сложилось более узкое представление об эндотелиальной дисфункции как о состоянии эндотелия, при котором имеется недостаточная продукция оксида азота. Поскольку оксид азота принимает активное участие в регуляции практически всех функций эндотелия (регуляция сосудистого тонуса, тромборезистентность сосудов, регуляция адгезии лейкоцитов и проницаемости сосудов), а кроме того, является фактором, наиболее чувствительным к повреждению, такое представление о дисфункции эндотелия вполне корректно [9].

Дисфункция эндотелия может быть самостоятельной причиной нарушения кровообращения в органе, поскольку нередко провоцирует ангиоспазм или тромбоз сосудов, что, в частности, наблюдается при некоторых формах ишемической болезни сердца. С другой стороны, нарушения регионарного кровообращения (ишемия, венозный застой) тоже могут приводить к дисфункции эндотелия [5].

Оценить эндотелий-зависимую и эндотелий-независимую дилатацию можно с помощью ацетилхолина и нитроглицерина, соответственно, введенными в кожу методом электрофореза или слизистую оболочку путем аппликации исследуемого вещества с последующей регистрацией изменений объемного кровотока методом лазерной доплерофлоуметрии или высокочастотной ультразвуковой доплерографии. Такое функциональное исследование считают валидной моделью для изучения реактивности микрососудов [12]. Поскольку кожная вазодилатация опосредуется не только NO, но и простаноидами и EDHF, этот метод диагностики позволяет затронуть механизмы формирования вазомоторной формы дисфункции эндотелия [13, 18].

**Цель исследования:** Выявление роли вазомоторной формы дисфункции эндотелия при аллергическом и вазомоторном рините методом ультразвуковой высокочастотной доплерографии.

**Материал и метод исследования:** Обследовано 66 пациентов (31 мужчин и 35 женщин) в возрасте от 16 до 69 лет. Длительность заболевания составляла от 1 года до 15 лет. В контрольную группу вошли 25 практически здоровых лиц (9 мужчин и 16 женщин, молодого возраста от 17 до 30 лет).

Критериями отбора в группу служили: отсутствие хронических соматических заболеваний и патологии ЛОР-органов, отсутствие аллергических реакций в анамнезе, а также отсутствие вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем). В день исследования дополнительно проводился осмотр с целью исключения острого воспалительного процесса верхних дыхательных путей у пациента. Результаты лабораторного исследования позволили определить референтные величины содержания нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов, моноцитов, лимфоцитов в секрете слизистой оболочки полости носа и клиническом анализе крови, также проводилось микробиологическое исследование полости носа.

Все больные были разделены на больных вазомоторным и аллергическим ринитом. Группа



больных вазомоторным ринитом составляла 34 человек (15 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 17 до 68 лет. Группа больных аллергическим ринитом, 32 человека (16 мужчин и 16 женщины) в возрасте от 16 до 69 лет.

Большинство пациентов, отобранных нами для обследования и лечения, представлено больными молодого и среднего возраста.

Для определения микроциркуляции мы исследовали кровотоки слизистой оболочки полости носа с помощью ультразвуковой высокочастотной доплерографии.

Мы использовали прибор «Минимакс–Доплер–К», который работает в двух режимах: традиционная доплерография – макрорежим (диагностика единичного сосуда), и диагностика микроциркуляторного русла, жидкостного обмена в срезах тканей (перфузия) – микрорежим.

Мы работали в микрорежиме, используя датчик с частотой излучения 25 МГц и позволяющего определять кровотоки в тканях на глубине до 0,5 см. Рабочий диаметр датчика составляет 1,5 мм. Постановка датчика к исследуемой поверхности должна осуществляться под углом 60 градусов. Определяли показатель  $Q_{as}$  – максимальную систолическую объемную скорость кровотока по кривой средней скорости (мл/мин). Измерение  $Q_{as}$  в слизистой оболочке носовой перегородки проводили исходно до начала функциональной пробы после аппликационной анестезии 10% раствором лидокаина, но после двухминутного интервала, который необходим как для достижения анестезирующего эффекта, так и для стихания сосудистой реакции, вызванной механическим раздражением. Затем в течение 1 минуты осуществляли аппликацию исследуемого вещества (к слизистой оболочке носовой перегородки прикладывается ватный тампон, смоченный ацетилхолином или глицерином. В случае исследования эндотелий-зависимой вазодилатации – 0,5 мл 0,3% раствора ацетилхолина и эндотелий – независимой вазодилатации – 1% водного раствора нитроглицерина. В последующем измерение показателей перфузии слизистой оболочки производили каждую минуту до возвращения значений  $Q_{as}$  к исходному уровню. Оценивали время и амплитуду реакции, скорость возвращения к начальным значениям показателей.

**Результаты исследования:** У здоровых лиц максимальная реакция на ацетилхолин отмечена на второй минуте (150% от исходных значений кровотока). Возвращение  $Q_{as}$  к фоновым значениям определилось на седьмой минуте. У больных вазомоторным ринитом и аллергическим ринитом кинетика реакции была схожа, однако амплитуда их была различна. При вазомоторном рините максимальные показатели объемного кровотока зарегистрированы также на второй минуте после процедуры аппликации ацетилхолина, и составили 170% от исходных значений кровотока. У больных аллергическим ринитом амплитуда реакции была выше, чем у здоровых и больных вазомоторным ринитом (190% от исходных значений). У больных  $Q_{as}$  снизилась также к седьмой минуте, причем при вазомоторном рините и аллергическом рините до значений, превышающих фоновые, на 25% и 45% соответственно. Нормализация  $Q_{as}$  у больных аллергическим ринитом и вазомоторным ринитом до завершения пробы не отмечено. В пробе с нитроглицерином кинетика вазодилататорных реакций у больных с вазомоторным ринитом и здоровых была похожей: максимальный ответ на это вещество был получен на третьей минуте и составлял 137%. У больных аллергическим ринитом амплитуда реакции была выше (160% от исходных значений).

**Выводы:**

- У больных аллергическим и вазомоторным ринитом есть признаки нарушения реактивности сосудов.
- Учитывая разную реактивность сосудов полости носа, наблюдаемую у здоровых лиц и больных вазомоторным ринитом и аллергическим ринитом на ацетилхолин, данную пробу можно использовать для дифференциальной диагностики вышеуказанных форм ринита.
- У больных аллергическим ринитом нарушены механизмы эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатации.
- У больных вазомоторным ринитом нарушены механизмы эндотелий-зависимой вазодилатации.



ЛИТЕРАТУРА

1. Дайняк Л. Б. Вазомоторный ринит / Л. Б. Дайняк // М.: Медицина, 1966. – 176 с.
2. Закирова Н. Р. Изменение состояния капиллярного кровотока пародонта у пациентов с парадонтом тяжелой степени при приеме мильгаммы / Н. Р. Закирова – Труды V съезда СТАР. – М., 1999. – С. 125–127.
3. Ильина Н. И. Аллергический ринит / Н. И. Ильина // Аллергия, астма и клиническая иммунология. – 1997. – № 4. – С. 20 – 24.
4. Исследование микроциркуляторных нарушений при заболеваниях пародонта методом ультразвуковой доплеровской флоуметрии / Л. Ю. Орехова, Е. Д. Кучумова, Т. Б. Ткаченко и др. – Труды V съезда СТАР. – Москва, 1999. – С. 158–160.
5. Петрищев Н. Н. Физиология и патофизиология эндотелия / Н. Н. Петрищев, Т. Д. Власов. – Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция, СПб, –2003., –С. 4 – 38.
6. Пискунов С. З., Пискунов Г. З. О классификации ринитов и синуситов / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов // Рос. ринология, 1997, № 3, С – 40.
7. Стандартная и цветная доплеровская сонография в диагностике опухолей больших слюнных желез / В. С. Агапов, А. А. Быкова, С. А. Кондрашин и др. // Мат. IV международной конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов, СПб, 1999, – С. 12.
8. Ультразвуковая доплерография макро- и микроциркуляторного русла тканей полости рта, лица и шеи: Уч. мет. пособие. / В. А. Козлов, Н. К. Артюшенко, О. В. Шалак и др. – СПб, 1999. – 22 с.
9. Car H. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress / H. Car, D. G. Harrison // Circ. Res. – 2002. – 87 (10). – P. 840 – 844.
10. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders / D. B. Cines, E. S. Pollak, C. A. Buck et al. // Blood. – 1998. – 91 (10). – P. 3527 – 3561.
11. Faraci F. M. Regulation of the cerebral circulation: role of endothelium and potassium channels / F. M. Faraci, D. D. Heistad // Physiol. Reviews. – 1998. – Vol. 78 (1). – P. 53 – 97.
12. Individuals at increased coronary heart disease risk are characterized by an impaired microvascular function in skin / R. G. Jzerman, R. T. de Jongh, M. A. Deijk et al. // Eur. J. Clin. Invest. – 2003, – Vol. 33, N7, – P. 536–540.
13. Mechanisms of acetylcholine – mediated vasodilatation in young and aged human skin / L. A. Holowatz, C. S. Thompson, C. T. Minson et al. // J. Physiol. – 2005, – Vol. 563, – P. 965–973.
14. Nijkamp F. P. Nitric oxide and bronchial hyperresponsiveness / F. P. Nijkamp, G. Folkerts // Arch. Int. Pharmacodyn. – 1995. – Vol. 329. – P. 81 – 96.
15. Okitda H. Allergic rhinitis / H. Okitda // Asian Mcd. J. Japan. – 1988. – Vol. 31. – № 2. – P. 108–111.
16. Sibbald B. Epidemiology of rhinitis / B. Sibbald // Management update in rhinitis and nasal polyposis. A symposium report. – Lisbon. – 1995. – P. 6–11.
17. Singh S. Nitric oxide, the biological mediator of the decade: fact of fiction? / S. Singh, T. W. Evans // Eur. Respir. J. – 1997. – Vol. 10. – P. 699 – 707.
18. Studies with iontophoretic administration of drugs to human dermal vessels in vivo: cholinergic vasodilatation is mediated by dilator prostanoids rather than nitric oxide / Noon J. P., Walker B. R., Hand M. F. et al. // Br. J. Clin. Pharmacol. – 1998. – Vol. 45, N6, – P. 545–551.
19. The effect of intranasal budesonide spray on mucosal blood flow measured with laser Doppler flowmetry / A. Cervin, A. Akerlund, L. Greiff et al. // Rhinology. – 2001. – Vol. 39, N1. – P. 13–16.

УДК: 616. 216. 1-002-006. 5-084

## НАШ ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ ПОЛИПОЗНЫХ СИНУСИТОВ

**Е. А. Королева**

*ГОУ ВПО Тюменская государственная медицинская академия РОСздрава  
(Зав. каф. оториноларингологии – засл. врач РФ, проф. А. И. Извин)*

Хронические синуситы, в том числе его деструктивные формы (полипозные и гнойно-полипозные) в структуре общей заболеваемости населения занимают значительное место. По данным различных авторов на их долю приходится от 2 до 25% от всех воспалительных заболеваний околоносовых пазух [3–6].

Возникающие на фоне хронических синуситов ринобронхопальмональные, риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения не только ухудшают качество жизни больных, но и порой приводят к длительному нарушению трудоспособности, а иногда и к инвалидности [1, 2].